AUS DEM PATHOLOGISCH-ANOTOMISCHEN INSTITUT ZÜRICH

ÜBER CONGLOMERATTUBERKULOSE DER LEBER

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER HOHEN

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT ZÜRICH

VORGELEGT VON

ERNST SIGG, MED. PRACT.

ANDELFINGEN (KT. ZÜRICH)

MIT 1 TEXTFIGUR UND 4 TAFELN

GENEHMIGT AUF ANTRAG DES HERRN PROF. DR. P. ERNST

POLYGRAPHISCHES INSTITUT A.-G., ZÜRICH

1901

AUS DEM PATHOLOGISCH-ANOTOMISCHEN INSTITUT ZÜRICH

ÜBER CONGLOMERATTUBERKULOSE DER LEBER

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER HOHEN

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT ZÜRICH

VORGELEGT VON

ERNST SIGG, MED. PRACT.

ANDELFINGEN (KT. ZÜRICH)

MIT 1 TEXTFIGUR UND 4 TAFELN

GENEHMIGT AUF ANTRAG DES HERRN PROF. DR. P. ERNST

POLYGRAPHISCHES INSTITUT A.-G., ZÜRICH

1901

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549811_0116

Meinem lieben Vater
aus Dankbarkeit
gewidmet.

ÜBER CONGLOMERATTUBERKULOSE DER LEBER.

Die häufigste Form der Lebertuberkulose zeigt sich als die bekannten submiliaren und miliaren Tuberkel, die anfänglich nur lymphoides Aussehen haben, dann aber mit Riesenzellen sich ausstatten und verkäsen können. Ihr Hauptsitz ist das interlobuläre Bindegewebe. In ihrer nächsten Umgebung ist das Lebergewebe meist normal; hie und da verursachen sie daselbst mehr oder weniger Gallengang-Wucherung und interstitielle Entzündung. Im Centrum der Leberacini wird diese Form seltener angetroffen. Sie entstehen in der Regel durch Secundärinfektion, varieren in ihrer Grösse, indem sie bald mit unbewaffnetem Auge bei einiger Aufmerksamkeit zu sehen sind, bald aber nur mikroskopische Grösse besitzen.

Allein oder gleichzeitig mit miliaren Tuberkeln finden sich verhältnismässig selten noch grössere Knötchen. Ihre Grösse ist meist die einer Erbse, ihre Gestalt rundlich, die Umgebung ebenfalls nicht oder nur wenig verändert. Man nennt sie Conglomerattuberkel, wegen ihrer Zusammensetzung aus mehreren miliaren Knötchen, oder falls sie mit Gallengängen verschmelzen und so zu kleinen Cavernen mit gelblich grünem, käsigem, amorphem Inhalte führen, Gallengangtuberkel. Diese sind, ihrer Farbe wegen, auch in kleineren Exemplaren, macroscopisch leicht auffindbar und erreichen in seltenen Fällen die Grösse von Hasel- oder Wallnüssen. Ihre Entstehungsweise ist mehr eine chronische. Zu den äussersten Seltenheiten gehören nun die grossen Conglomerattuberkel, die selbst Faustgrösse überschreiten können und von denen unsere gesamte Litteratur nur sehr wenig zu berichten weiss. Während sie also beim Menschen sehr rar sind, trifft man diese grösseren Conglo-

merattuberkel der Leber im Tierreich häufiger. So trifft man in der Leber des Rindes ausser den zahlreichen miliaren Tuberkeln auch noch grössere, etwas spärlichere, etwa erbsengrosse, hie und da sogar faust- bis kindskopfgrosse Conglomerate an, die in ein mächtig entwickeltes, grauweisses, speckiges Bindegewebe eingelagert und aus wallnussgrossen Knoten zusammengesetzt sind. Schon die Tuberkel von Erbsengrösse sind Conglomerattuberkel und dadurch entstanden, dass sich peripher gelagerte Miliarknötchen stets zugesellt haben. Während also die centralen Knötchen bereits infolge der Confluenz nicht mehr einzeln zu trennen sind und auch zu verkäsen beginnen, sind am Rande des Knotens noch die zahlreichen miliaren Tuberkel leicht sichtbar. Mit der Zeit wird die Leber des Rindes mit solchen Conglomerattuberkeln durchspickt, von denen jeder in eine mehr oder weniger breite, schwielige Bindegewebszone eingebettet ist und die in fortgeschrittenen Fällen einander so nahe rücken, dass sie nur noch durch Streifen atrophischen Lebergewebes und jene schwieligen, speckigen Bindegewebsstränge von einander getrennt sind. Bei dem bekanntlich ausserordentlich chronischen Verlauf der Rindertuberkulose erfährt die Leber in solchen Fällen bisweilen eine ganz enorme Volums- und Gewichtszunahme, die noch dadurch erhöht werden, als stets noch die Lymphdrüsen an der Leberpforte mit am Prozesse participieren und zu faustgrossen Paketen mit äusserer, starker Bindgewebsbegrenzung und innerer Verkäsung heranwachsen. So wurden Lebern mit einem Gewicht von 40 kg. beobachtet, also das Fünf- bis Sechsfache des normalen Gewichtes. Beim Pferde können die portalen Lymphdrüsen erhebliche tuberkulöse Pakete bilden und die Leber selbst von Tuberkulose frei sein. Die Lebertuberkulose des Hundes zeigt sich gewöhnlich unter dem Bilde zahlreicher, derber, fibröser, erbsengrosser Knoten, in denen zahlreiche Tuberkelbacillen zu finden sind. Bei der Tuberkulose des Schweines, wie auch bei der Hühnertuberkulose

geschieht die Infektion der Leber meist vom Darmkanal aus. Bezüglich des Nachweises der Tuberkelbacillen betonen alle Untersucher ausdrücklich das massenhafte Vorkommen derselben in den tuberkulösen Prozessen bei Vögeln, wo sie in Haufen gefunden werden, ähnlich wie bei der Lebertuberkulose des Pferdes. Also auch bei den Tieren ist für die Leber der Verdauungskanal die häufigste Infectionspforte, welcher seinerseits wieder meist von den Lungen her tuberkulös erkrankt ist. Doch können auch die Bronchialdrüsen den Ausgangspunkt darstellen für eine Allgemeintuberkulose des Körpers.

Eine einwandsfreie Erklärung für dieses häufigere Vorkommen von Conglomerattuberkeln speziell in der Leber bestimmter Tiere gibt es noch nicht. Wir begnügen uns vorderhand mit der Tatsache und gehen nun über zur Betrachtung jener Fälle, die in der Litteratur über diese seltene Erkrankung der menschlichen Leber handeln.

Zum ersten Male findet diese conglomerierte Form der Lebertuberkulose Erwähnung von Wagner [1]), der unter 34 Fällen von Lebertuberkulose sechs conglomerierte zählte, drei bei Kindern, die drei anderen bei Erwachsenen. Es waren nebst vielen miliaren Knötchen kleinerbsengrosse Tuberkel vorhanden. Grösseres Aufsehen erregten dann die beiden von Orth [2]) citierten Fälle von lokalisierten Lebertuberkeln:

I. Fall:

L. L., 38 Jahre (seciert VI. 1873).

Anatomische Diagnose*): Allgemeine Miliartuberkulose (Lungen, Milz, Nieren, Leber, rechter Hoden, Chorioideae). Grosser, käsiger Tuberkel des rechten Leberlappens, tuberkulöse Geschwüre des Kehlkopfes, der Epiglottis und und des Pharynx.

*) Anmerkung: In den anatom. Diagnosen finden nur die tuberkulösen Erkrankungen der verschiedenen Organe Erwähnung. Die übrigen pathologischen Befunde sind für uns ohne Wert.

Die mit sehr vielen miliaren Tuberkeln ausgestattete Leber zeigte in der Tiefe des rechten Leberlappens einen wallnussgrossen, käsigen Knoten, mit intensiv rot gefärbtem Hofe, in dem auch zahlreiche, kleine Tuberkel waren. Etwas entfernt von diesem grossen, unregelmässig, zackig begrenzten Tumor fanden sich zerstreut einzelne, grössere und kleinere ähnlich beschaffene Herde, welche alle Übergänge herstellten bis zum einfachen Tuberkel und mit den Gallengängen nichts Gemeinschaftliches aufwiesen.

Eine mikroskopische Untersuchung der Leber blieb aus.

II. Fall:

Witwe M., 59 Jahre (seciert XI. 1874).

Anatomische Diagnose: Grosser, käsiger Knoten der Leber, Vergrösserung und Verkäsung der portalen, lumbalen und zum Teil der epigastrischen Drüsen. Ausgedehnte Tuberkulose des Peritoneum und der Leber. Chron. käsige Peribronchitis. Tuberkulöse Lungenspitzen mit käsigen Herdchen.

Auf dem Zwerchfell, das mit der Leber durch kurze, strangartige Adhaesionen verwachsen ist, wie auf der Leber selbst, zahlreiche miliare Knötchen. Der ganze vordere Rand der Leber, besonders der Einschnitt über der Gallenblase, wird eingenommen von unregelmässig höckrigen, sehr derben, gelblichen, durch die von zahlreichen, weiten Blutgefässen durchzogene Kapsel hindurchscheinenden Geschwulstmassen, welche weit über die umgebenden Partien vorspringen. Am linken scharfen Rande sitzen mehrere, mit der grossen Masse nicht zusammenhängende, erbsen- bis kirschgrosse, ebenso aussehende Knoten.

Die grosse Geschwulstmasse erscheint auf dem Durchschnitte im Allgemeinen von rundlicher Gestalt, etwa 7 cm. in jedem Durchmesser haltend und um die grossen Gefässe der Porta herumgelagert; keine besondere Beziehung zu den Gallengängen. Die Geschwulst setzt sich deutlich aus einzelnen,

grossen rundlichen Partien zusammen, diese wiederum aus kleineren. Nur in den centralen Partien sind kleinere, käsige Herde von unregelmässiger Gestalt und von grauroter, bindegewebiger Masse umgeben. In nächster Nähe sind im Lebergewebe kleine, graue Knötchen eingesprengt. Etwas weiter entfernt von der Hauptmasse liegen mitten im Leberparenchym und oberflächlich einige vereinzelte, erbsen- bis kirschgrosse, im Übrigen ebenso beschaffene Knoten.

Die mikroskopische Untersuchung des grösseren Leberknotens ergibt keine miliaren Tuberkel. Er ist mehr oder weniger in Detritus verwandelt; trotzdem ist noch die Zusammensetzung aus nahe bei einander liegenden, kleinsten Herdchen durch feine, fasrige Elemente erkennbar. Zwischen den Leberzellen der nächsten Umgebung hat sich fibröses Bindgewebe entwickelt, besonders um die Pfortaderäste herum, wo auch echte Tuberkel zu finden sind. Die von der Hauptmasse entfernteren, kleineren Knoten zeigen ausserdem am Rande noch frische, mit Riesenzellen versehene Tuberkel.

Die Lymphdrüsen sind auch verkäst, haben zahlreiche, peripher gelegene Tuberkel. In den noch wenig veränderten epigastrischen Lymphdrüsen sind viele Riesenzellen vorhanden.

Ein III. Fall ist von Georg Clement[3]) veröffentlicht:

III. Fall:

Anatomische Diagnose: Ulcerierender Cylinderkrebs des Magens. Grossknotige Tuberkulose der Leber. Käsige Tuberkulose der portalen Lymphdrüsen, der Axillar-, Supra- und Infraclaviculardrüsen rechterseits.

An der unteren Fläche der Leber finden sich zwei haselnussgrosse, in die Substanz hineinragende, gelbliche Geschwulstknoten und ebenso noch etwas tiefer im Parmchym ein etwa wallnussgrosser. Sie alle haben auf dem Durchschnitte eine gelblichgrüne Farbe, trockene Consistenz und fast homogene Beschaffenheit. Auch einige portale Lymphdrüsen sind in

eine derartige käsige Masse umgewandelt. Am Darm keine Tuberkulose.

Auch die mikroskopische Untersuchung bestätigt die Diagnose auf einen stark verkästen Tuberkel. Trotz des negativen Ausfalls der Tuberkelbacillenforschung scheint sie an Hand gefundener, typischer Tuberkelriesenzellen als gesichert. Den gleichen Befund zeigten die Lymphdrüsenknoten der Leberpforte, wo spärliche Tuberkelbacillen aufgefunden worden, wie auch in den Axillardrüsen.

Die beiden folgenden Fälle sind von Simmonds[4]) erwähnt.

IV. Fall:

56jährige Frau.

Anatomische Diagnose: Spondylitis dorsalis mit Senkungsabscess. Tuberkulöse Pericarditis und Pleuritis. Verkäsung von Bronchial- und Trachealdrüsen. Lungen und Magendarmkanal frei.

Leber mit dem Zwerchfell in handtellergrosser Ausdehnung fest verwachsen. Innerhalb der Adhaesionen reichliche Miliartuberkel, die auch auf der entsprechenden Stelle der Pleura diaphragmatica dicht gruppiert sind und weiterhin allmälig spärlicher werden. Nach Lösung der Adhaesionen trifft man auf einen in talergrosser Ausdehnung vorspringenden graugelben Buckel, der auf dem Durchschnitte einer fast gänseeigrossen Geschwulst der Leber entspricht. Der Tumor besteht aus derbern und weichern Partien, zeigt an den Randabschnitten einen lappigen Bau und setzt sich scharf gegen die Umgebung ab, in der noch ein paar kleine Käseknötchen erkennbar sind. Sonst besteht noch Miliartuberkulose der Leber.

Mikroskopisch sind die centralen Teile des Tumors gleich einer strukturlosen Masse mit Trümmer von Riesenzellen. An der Peripherie besteht eine dichte kleinzellige Infiltration mit eingestreuten Riesenzellen und vereinzelten Tuberkelbacillen.

V. Fall:

69jähriger Mann.

Anatomische Diagnose: Alte Tuberkulose des rechten obern Lungenlappens. Frische Pneumonie des l. untern Lappens. Miliare Tuberkel in der Leber.

Die vergrösserte Leber ist mit den angrenzenden Organen verwachsen. An der Oberfläche springt ein 5-markstückgrosser gelblicher Buckel vor. Auf dem Durchschnitte durch die ganze Leber zerstreut sind erbsen- bis gänseeigrosse, grauweisse Geschwülste von derbem Gefüge mit teilweiser centraler Verkäsung oder völlig eitrig geschmolzener Mitte. Die derberen Randpartien zeigen vielfach einen deutlichen lappigen Bau, sind scharf gegen die Umgebung abgegrenzt. Kein Zusammenhang mit Gallengängen.

Mikroskopisch erweisen sich die weicheren Partien als eine körnige, structurlose Masse, während in den derberen Randabschnitten der Knoten eine dichte, mit Riesenzellen durchsetzte, kleinzellige Infiltration sich findet, innerhalb der deutliche Tuberkel anzutreffen sind. Der eiterähnliche Inhalt mehrerer grosser Knollen besteht aus Eiterzellen und Detritus. Im Eiter wie in dem zerfallenen Käse fand man sehr reichlich Tuberkelbacillen; noch zahlreicher waren sie in den derberen Partien, wo sie meist in den Riesenzellen angetroffen wurden.

VI. Fall:

Erwachsener Mann; erwähnt von Georg Zehden.[5])

Anatomische Diagnose: Lungentuberkulose. Chron. käsige Bronchitis. Ulceröse Tuberkulose des Larynx und der Trachea. Tuberkulöse Darmgeschwüre. Parenchymatöse Hepatitis und Nephritis. Conglomerattuberkulose der Leber. Verkäsung und Vergrösserung der meseraischen Lymphdrüsen. Tuberkulöse Pelveoperitonitis.

Die ganze Leber ist von zahlreichen weisslichen, rundlichen Knötchen durchsetzt, von denen die meisten etwa hanfkorngross, einzelne bis kleinerbsengross sind. Viele prominieren deutlich über die Schnittfläche. An keinem Knötchen ist ein Lumen zu erkennen. Neben diesen grösseren Knoten sieht man zahlreiche miliare graue Knötchen.

Mikroskopisch überzeugt man sich von der scharfen Abgrenzung dieser Conglomerattuberkel gegen das Lebergewebe, von dem Mangeln jeder zelligen Structur im Centrum. Auch Riesenzellen fanden sich vor z. B. in regressiver Fettmetamorphose begriffen, d. h. mit feinsten Fettkörnchen gefüllt. In einzelnen Riesenzellen waren überhaupt keine Kerne mehr vorhanden.

Bei den grösseren Tuberkeln bemerkt man deutlich die Zusammensetzung aus mehreren kleinen Knötchen, indem an einzelnen Stellen die Begrenzung der ursprünglichen Herde, aus denen die grösseren durch Confluenz entstanden, noch erkennbar war. Der Tuberkelbacillennachweiss misslang.

Unterziehen wir diese sechs Fälle von Conglomerattuberkulose der Leber, welchen wir in der Litteratur begegnet sind, noch einer kurzen Betrachtung, so ist bei Orth's beiden Fällen zu erwähnen, dass Birch-Hirschfeld mindestens den ersten Fall für ein Gumma hält, eine Ansicht, welche mit ihm auch Zehden teilt. Letzterer behauptet das Gleiche von Fall II oder vermutet, wenn nicht eine syphilitische, doch eine carcinomatöse Neubildung. Beim I. Fall ist die nachträgliche Entscheidung nicht mehr möglich, denn eine histologische Untersuchung wurde nicht gemacht, und der Nachweis von Tuberkelbacillen war damals noch nicht möglich. Blos der grossen Seltenheit dieser Conglomerattuberkulose wegen an der von Orth gemachten Diagnose zu zweifeln, finden wir nicht am Platze. Eine Gallengangstuberkulose ist auszuschliessen, da in keinem der einzelnen Knötchen ein Lumen zu entdecken

war. Dass es sich bei den grösseren Knoten um ein Conglomerat von kleineren einzelnen Knötchen handelt, ist wohl anzunehmen. Orth stützt seine Diagnose mit Ausdruck auf die zahlreichen erkennbaren Tuberkel, welche in dem geröteten Hofe zu finden waren. Ganz abgesehen von der makroskopischen Beschreibung, welche wirklich für Tuberkulose zu sprechen scheint und nicht für eine gummöse Neubildung, fällt die anatomische Diagnose doch sicherlich auch ins Gewicht; diese bestätigt ja eine Tuberkulose der meisten Organe.

Seinen zweiten Fall hält Orth für eine primäre Lebertuberkulose und führt als Beweis dessen die Grösse des Leberknotens an, die wenig entwickelte Tuberkulose des übrigen Lebergewebes und die nur teilweise Verkäsung der epigastrischen Lymphdrüsen. Ferner hält sich Orth zu seiner Diagnose berechtigt wegen der grossen Ähnlichkeit des mikroskopischen Bildes mit jenem von Solitärtuberkeln des Gehirns. Erst sekundär wären die Lymphdrüsen der Porta hepatis, dann die retroperitonealen infiziert worden, welche denselben Befund aufweisen wie der Leberknoten, nämlich centrale Verkäsung und an deren Peripherie zahlreiche Tuberkel mit Riesenzellen. Wenn auch die Frage noch offen steht, ob es sich hier wirklich um eine primäre Lebertuberkulose handle, so zweifeln wir jedoch keineswegs am tuberkulösen Habitus dieser Leberknoten. Zehden's Vermutung, es sei ein carimomatöses Gebilde, ist jedenfalls nicht zu billigen, obschon die mikroskopische Untersuchung des grossen Tumors allein niemals die Diagnose auf Tuberkulose sicher stellt. Es fehlen ihm ja miliare Tuberkel, sogar am Rande, wo sie sonst in grosser Menge zu finden sind, ferner auch Riesenzellen. Wäre der grosse Knoten krebsiger Natur, so wäre er central sicher soweit fettig zerfallen, dass beim Durchschneiden sog. Krebsmilch sich gezeigt hätte. Auch dies mangelte. Schon ernster ist Zehden's zweite Meinung

aufzunehmen, es könne eventuell eine syphilitische also gummöse Neubildung vorliegen. Diese Frage, die Differentialdiagnose zwischen Gumma und Tuberkel betreffend, soll hier noch nicht genauer erörtert werden, da bei unserm Fall hierauf näher einzugehen ist. Der wenig für Tuberkulose sprechende Befund, die unscharfe Begrenzung des Tumors, die starke fibröse Umwandlung des umliegenden Lebergewebes sind Dinge, die vielleicht Zehden zu seiner Vermutung brachten. Dagegen sei aber aufmerksam gemacht auf den typisch tuberkulösen Bau der in nächster Nähe des grossen Herdes sich befindlichen kleineren Knötchen, auf das Vorhandensein von Tuberkeln mit centralen Riesenzellen, auf das im übrigen mit dem grossen Tumor übereinstimmende Aussehen dieser kleinen Knoten. Alles das bringt uns Orth's Ansicht näher, obschon wir dabei ausdrücklich betonen, dass wir den primären Ausgangspunkt der Tuberkulose nicht in die Leber verlegen möchten. Auch die übrigen tuberkulös erkrankten Organe bestätigen Orth's Behauptung, dass Tuberkulose der Leber vorliege.

Fall III (Clement) ist einer jener angeblich seltenen Vorkommnisse der Combination von Carcinom und Tuberkulose. Neben einem ulcerierten Magenkrebs haben wir eine Conglomerattuberkulose der Leber, ferner tuberkulös veränderte Lymphdrüsen an der Porta hepatis und in der rechten Achselhöhle. Die epigastrischen Lymphdrüsen sind blos gerötet, nicht in Geschwulstmassen umgewandelt. Das Bild starker Verkäsung zeigt sich auch in diesem Falle. Am Rande befindet sich nur ein schmaler Streifen epithelioider Zellen, zwischen und um welche reichliche Leucocyteneinwanderung besteht. Trotz des negativen Befundes auf Tuberkelbacillen in dem Leberknoten, stützt Clement seine Diagnose auf die typischen Riesenzellen und die in den verkästen Lymphdrüsen entdeckten Tuberkelbacillen.

Auch Clement denkt hier unter anderem an die Möglichkeit einer congenitalen Übertragung der Tuberkelbacillen

und deutet zum Beweise auf den Sitz des grossknotigen Lebertuberkels. Infolge der Krebskachexie hätten dann die Tuberkelbacillen von der Leber aus die Lymphdrüsen infiziert. Nach der zweiten Möglichkeit erachtet Clement das Magencarcinom als Eintrittsort der Tuberkelbacillen in den Körper, vermutet eine Wanderung derselben von dort nach der Leber und weiter nach den portalen Lymphdrüsen. Nach diesen beiden Anschauungen ist aber die Tuberkulose der Axillardrüsen keineswegs erklärt. Man darf vielleicht daran denken, dass primär eine latente Lymphdrüsentuberkulose bestand, die dann durch allgemeine und lokale Carcinomwirkung in den benachbarten Lymphdrüsen zum Ausbruche kam und zur Infektion der Leber geführt hat. Jedenfalls kann nicht behauptet werden, dass eine vor dem Ausbruche des Krebses entstandene Tuberkulose auf die Krebsentwicklung hätte fördernd einwirken können. Ganz anders aber bei der Frage, ob Carcinom zur Entwicklung resp. Erwerbung der Tuberkulose disponiert. Zweifellos erleichtert die allgemeine Krebskachexie den Tuberkelbacillen den Kampf und kann so eine latente Tuberkulose in eine floride, eine in Heilung begriffene in eine neu ausbrechende übergeführt werden. Wir vermuten also eine Sekundärinfektion der Leber von den portalen Lymphdrüsen aus und zwar, wie wahrscheinlich auch in unserm Fall auf retrogradem Wege.

In der Differentialdiagnose gegenüber einem Gumma hebt Clement die grobanatomische Form, das Fehlen jeder bindegewebigen Abgrenzung und die grosse Anzahl der beobachteten Riesenzellen hervor.

Die beiden von Simmonds berichteten Lebertuberkel bestätigen wohl die Diagnose in jeder Beziehung. Das eine ist ein derber, solider, mächtiger Knoten, der noch eine Aussaat von Tuberkeln im Diaphragma und der angrenzenden Pleura hervorgerufen hat, das andere eine erweichte destruierte

tuberkulöse Neubildung. Auch hier hegte Orth den Gedanken einer primären Lebertuberkulose, welche aber Simmonds verneint mit Hinweis auf die vorhandenen anderen tuberkulösen Erkrankungen, Lungen im einen, Wirbelsäule im andern Fall.

Der Conglomerattuberkel, welcher als neuester Befund der Litteratur von Zehden beschrieben wurde, zeichnet sich vor den anderen bereits erwähnten durch die Art und Weise des Auftretens und die Grösse der einzelnen Knötchen aus. Es ist kein grosser Knoten vorhanden; dagegen scheint die Schnittfläche wie übersät mit hanfkorngrossen, stellenweise die Grösse von kleinen Erbsen erreichenden Tuberkeln. Es ist dies eine Form der Lebertuberkulose, wie wir sie als bei Tieren vorkommend, in den einleitenden Worten näher beschrieben haben. Gerade weil dieser Fall der gewöhnlichen Tiertuberkulose so ähnelt, denkt Zehden an eine Infektion mit Tiertuberkulose. Es wird vielfach angenommen, dass die Bacillen der menschlichen und tierischen Tuberkulose nicht identisch sind; sicher ist, dass sie beim Menschen und bei Vögeln morphologisch und in Bezug auf Färbbarkeit zwar sich gleich verhalten, ihre Kulturen aber mehrere bestimmte Unterschiede aufweisen, indem sie bei Menschentuberkulose trocken und warzig sind, bei der Vogeltuberkulose dagegen feucht und faltig. Auch wachsen sie noch bei 43°, während die menschlichen Tuberkelbacillen bekanntlich unter 28° und über 42° nicht mehr gedeihen.

Wie wir sehen, ist die Zahl der bisher beobachteten Conglomerattuberkel der Leber eine äusserst geringe. Es lohnt sich daher, im Folgenden etwas näher auf den im hiesigen pathologischen Institut beobachteten Fall von conglomeriertem Lebertuberkel einzugehen. Er übertrifft die zitierten Fälle an Grösse bedeutend und gleicht dem II von Orth beschriebenen in vielen Beziehungen.

VII. Fall.

Krankengeschichte.

Anamnese: Patient E. Luchsinger, ein 30jähriger Schriftsetzer, wurde am 14. IV. 1900 ins Kantonsspital gebracht. Seine Eltern sind gestorben, die Mutter an einer Unterleibsentzündung, der Vater vor einem Monat infolge eines Schlundkrebses. Eine Schwester und drei Brüder des Patienten sind gesund. Patient soll als Kind an Masern und an einer Unterleibsentzündung gelitten haben, war sonst stets gesund bis vor drei Jahren. Damals begann ein trockener Husten, es traten starke Nachtschweisse auf. Auf eine Untersuchung an hiesiger med. Poliklinik hin ging Patient für zwei Monate nach Davos, soll dann anscheinend gesund wieder zurückgekehrt sein. Husten und Nachtschweisse waren verschwunden. Vor 4 Wochen bekam nun Patient infolge Erkältung eine Lungenentzündung, die mit dem 12. ds. beendet schien. Da trat plötzlich Schwerbesinnlichkeit auf, die im Laufe des 13. IV. in totale Bewusstlosigkeit überging. Daneben kam es zu Nackenstarre und zu verlangsamtem Pulse. In diesem Zustande brachte man den Patienten ins Krankenhaus.

Status praesens: Ziemlich grosser Mann von mittelmässigem Ernährungszustande, mit kräftiger Muskulatur und geringem Fettpolster. Patient liegt vollständig benommen auf dem Rücken, den Kopf ins Kissen gebohrt. Es besteht Nackensteifigkeit.

Die Haut fühlt sich nicht besonders warm an, ist feucht. Hände und Füsse etwas kühl und cyanotisch verfärbt. Weder ein Exanthem noch Ödeme vorhanden.

Der Kopf scheint druckempfindlich zu sein. Beim Beklopfen desselben stöhnt Patient, ebenso beim Versuche, den Kopf nach Vorwärts zu beugen. Patient greift dabei mit der Hand nach dem Nacken. Nach der Seite und nach hinten hin ist der Kopf gut beweglich.

Das Gesicht ist leicht cyanotisch, besonders Wangen und Lippen. Im Facialisgebiet besteht keine Lähmung. Pupillen mittelweit, etwas träge reagierend, beiderseits gleich weit. Es besteht leichte Stauungspapille; keine Chorioidtuberkel zu sehen. Zunge grau belegt. Im Pharynx keine Veränderungen. Ohren intakt, es besteht kein Ausfluss.

Am Hals nichts Abnormes.

Der Thorax ist etwas flach, sonst von ordentlichem Bau, symmetrisch. Respiration etwas oberflächlich, nicht beschleunigt, ziemlich regelmässig. Infraclaviculargruben stark eingefallen.

Perkussion: Vorne über der l. Lungenspitze und im I. und II. Intercostalraum, sowie über der r. Lungenspitze leicht gedämpfter Lungenschall. Hinten über den beiden fossae supraspinatae deutliche Dämpfung, links stärker wie rechts. Sonst besteht überall lauter, nicht tympanitischer Lungenschall.

Auscultation: Überall abgeschwächtes Atemgeräusch. Über den gedämpften Partien unbestimmtes bis schwach bronchiales Atmen nebst vereinzelten, mittel- bis kleinblasigen, schwach klingenden Rasselgeräuschen. Über den übrigen Lungenpartien Vesikuläratmen und vereinzelte, mittel- oder kleinblasige, nicht klingende Rasselgeräusche. Es besteht kein Husten, auch kein Auswurf.

Das Herz mit normalen Grenzen. Herztöne leise und rein.

Der Puls etwas langsam, doch regelmässig und ziemlich voll.

Das Abdomen ist flach; Bauchmuskeln stark kontrahiert. Die Perkussion ergiebt überall tympanitischen Schall.

Die Milz ist percuttorisch vergrössert, palpabel.

Alles übrige normal! Stuhl ist angehalten, Incontinentia urinae.

Am 16. IV. 1900 erfolgte unter zunehmender Benommenheit der Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum.
Meningitis tuberculosa.

Anatomischer Befund.

(Bearbeitet nach dem Sektionsprotokoll Nr. 151 vom 17. IV. 1900.)

Anatomische Diagnose: Tuberkulöse Meningitis cerebralis und spinalis. Hydrocephalus internus. Gereinigte Caverne in der rechten Lungenspitze. Bronchiektasien im cirrhotischen rechten Oberlappen. Zweite Caverne am untern Rand des Mittellappens. In beiden Unterlappen frische miliare Knötchen, traubenförmig und peribronchial gruppiert. Umfangreiche pneumonische Infiltrate des r. Unterlappens, engumgrenzte, vereinzelte Infiltrationen im l. Unterlappen. Milztumor mit miliaren Knötchen. Trübe Schwellung der Nieren. Kleine Spalte im l. Stimmband, möglicherweise ein geheiltes

Geschwür. Ungewöhnliche Form der Lebertuberkulose: über faustgrosses Conglomerat einzelner bis nussgrosser Knoten in der Kuppe des r. Leberlappens. Multiple, käsige Drüsenpakete in beiden Lungenhilen. Auf der rechten Halsseite, an der Leberpforte, im Mesenterium, hauptsächlich im Ileocoecalstrang, sowie retroperitoneale, längs der Aorta gelegene vergrösserte und verkäste Lymphdrüsen. Multiple tuberkulöse Geschwüre des Coecums und des Colon ascendens und geschlossene tuberkulöse Infiltrationen solitärer Follikel daselbst. Urogenitaltractus frei.

Makroskopischer Befund.

Äusseres: Gut gebauter männlicher Leichnam von blasser Hautfarbe. Bauchdecken grünlich verfärbt, an den abhängigen Partien Senkungshyperaemien. Ödeme oder sonstige Besonderheiten nicht vorhanden.

Schädelhöhle: Ovaler symmetrischer Schädel. Nähte verstrichen. Im sinus longitudinalis flüssiges Blut. Dura feucht und glatt. Starke Füllung und Schlängelung der pialen Venen; sonst ist die Pia der Gehirnkonvexität weder getrübt, noch ödematös. Im Verlauf der Sehnerven etwas trübes, gelbliches, eitriges Exsudat, ebenso um das Chiasma nervorum opticorum herum. Dieses Exsudat zieht sich beiderseits gegen die Fossa Sylvii hin, wo massenhafte, zweifellos tuberkulöse Knötchen zu sehen sind. Hyperaemie der Pia daselbst. In der Umgebung der Nervi und Lobi olfactorii, im Verlauf der Arteria corporis callosi über den Balken, an der Tela chorioidea zahlreiche Knötchen. Die Seitenventrikel sind hinten ziemlich stark erweitert.

Rückenmark: Über der Halsanschwellung und dem obern Teil des Dorsalmarkes liegt ein trübes Exsudat, welches die Konfigurationsverhältnisse des Rückenmarkes verwischt. Auch die Querschnittszeichnung ist daselbst undeutlich, fleckig.

die Konsistenz vermindert. Deutliche Tuberkel sind nicht zu sehen: dagegen befinden sich in der Arachnoidea an der hintern Seite eine ziemliche Anzahl von kleinen weissen, unregelmässig konturierten, aussen glatten und innen rauhen, porzellanartigen Knochenplättchen, wie beinahe die Hälfte der über 40 Jahren alten Individuen sie besitzen.

Der Zwerchfellstand entspricht links dem obern Rand der IV. Rippe, rechts dem obern Rand der V. Rippe.

In der Brusthöhle liegt der Herzbeutel in ziemlich grosser Ausdehnung vor, die Lungenränder berühren sich vorn und oben kaum. Zwischen Pleura pulmonalis und costalis der l. Lunge bestehen flächenhafte und an der Spitze feste, strangförmige Verwachsungen. Die l. Lungenspitze erscheint geschrumpft.

Der Herzbeutel enthält viel gelbliche klare Flüssigkeit.

Das Herz entspricht in seiner Grösse der Faust. Das Pericard ist glatt, feucht und glänzend. Rechter Ventrikel nicht erweitert, Pulmonalklappen zart und glatt. Mitralklappe fast bis zum Rande vascularisiert und mit einem ganz feinen Fibrinknötchen an der Schlusslinie versehen. Muskulatur kräftig, namentlich die Papillarmuskeln.

Die Bronchialdrüsen linkerseits, noch stärker rechts verkäst.

In der Spitze der linken Lunge sind käsige Reste in cirrhotischem, induriertem Gewebe. In einzelnen Lymphdrüsen des Hilus sind frische miliare Tuberkel. Die obern Partien des Unterlappens weisen neben käsig geschrumpften und indurierten Prozessen auch ziemlich viele frische, miliare, in Gruppen stehende Knötchen auf, und im hyperaemischen Teil des Unterlappens findet sich eine circumscripte pneumonische Infiltration.

Die rechte Lunge besitzt im Oberlappen eine wallnussgrosse Caverne mit glatter Wandung; in ihr liegen noch Käsebröckel; sie steht in offener Verbindung mit dem Bronchus.

der aber an der Einmündungsstelle plötzlich ganz eng wird. Das die Caverne umgebende Gewebe ist schiefrig induriert und bildet gleichsam eine Kapsel. Nach unten von der Caverne bestehen ausgedehnte cylinderförmige Bronchiektasien bis Bleistiftdicke. Am Unterrand des Mittellappens ist eine zweite über wallnussgrosse Caverne. Der Unterlappen birgt eine ebenso grosse pneumonische Infiltration in sich mit grauroter, fleckiger und gekörnter Schnittfläche. Ferner sind da peribronchitische Knötchen in Traubenstellung zu finden.

Der Hals zeigt auf seiner rechten Seite zahlreiche vergrösserte und verkäste Drüsen. In den Krypten beider Tonsillen sind nekrotische Pfröpfe. Das l. wahre Stimmband besitzt eine kleine, längs gelegene Spalte, die mit der Sonde zum Klaffen gebracht werden kann; ein käsiger oder mit Knötchen versehener Grund ist jedoch nicht zu sehen. Es besteht noch eine doppelseitige Struma.

Im Bauchraum liegen zum grössten Teil Dünndarmschlingen vor, deren seröser Überzug blass und glänzend erscheint. Im Mesenterium trifft man besonders im Ileroecalstrang sehr grosse Drüsenconvolute, von käsiger Beschaffenheit auf dem Durchschnitte.

Die Milz ist gross, mit dem Diaphragma flächenhaft verwachsen. Die Kapsel ist gespannt. Dimensionen: 17, 9, 3 cm. Keine deutlichen Tuberkel nachzuweisen; doch regen einzelne stärker prominierende, circumscripte Knötchen den Verdacht auf miliare Tuberkel. Grosser Reichtum an deutlich sichtbaren Trabekeln. Das Organ ist auf dem Querschnitt dunkelrot, Pulpa weich.

Die Nieren sind gross, venös-hyperaemisch, mit ausgesprochener interlobulärer Gitterzeichnung. Deutliche Venensterne. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde ziemlich breit, die Labyrinthgebiete sind stark grau getrübt. Ureteren beiderseits etwas erweitert. Nebennieren frei von tuberkulösen Veränderungen.

Vom Darm ist das Colon ascendens und das Coecum mit zahlreichen flachen Geschwüren und käsigen, noch geschlossenen Infiltrationen der Follikel versehen. In manchen Ulcerationen liegt die Muscularis der Darmwand frei zu Tage: der Grund ist hie und da mit miliaren Knötchen besetzt. Die Schleimhaut des Colon ascendens ist stellenweise ganz durchlöchert von teils rundlichen, teils serpiginösen oder buchtigen, unregelmässig begrenzten Geschwüren, die sich aber gegen das Colon transversum zu bald verlieren. Im Dünndarm sind nur einzelne wenige tuberkulöse Infiltrationen ohne Geschwürsbildung zu sehen.

Der Magen ist etwas erweitert, in Falten gelegt, die Schleimhaut haemorrhagisch und verdickt.

Im Duodenum, wo nichts Pathologisches zu entdecken ist, findet sich flüssige Galle.

Der Anfangsteil der Aorta ist zart und elastisch. Sonst sieht man an derselben wie an den andern grössern Gefässen keine Veränderungen. Die längs der Aorta gelegenen retroperitonealen Lymphdrüsen sind käsig degeneriert und vergrössert.

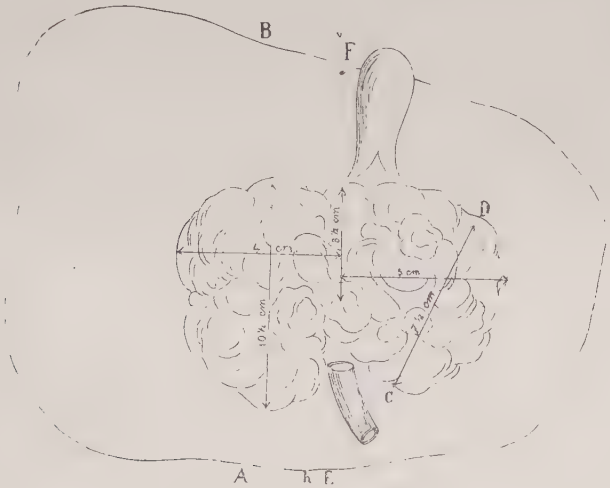
Die Schleimhaut der Harnblase weist viele Haemorrhagien auf.

Hoden, Nebenhoden und Samenbläschen sind nicht tuberkulös erkrankt.

Makroskopische Beschreibung der Leber.

Bei der Herausnahme der Leber traf man an der Porta hepatis auf ein grosses Conglomerat von Knoten, die ganz deutlich als aus einzelnen verkästen Lymphdrüsen zusammengesetzt sich erweisen. Diese einzelnen Knoten haben Haselnuss- bis Pflaumengrösse. Das Convolut, auf welches man schon bei der Herausnahme der rechten Nebenniere stiess, scheint der Leber selbst anzugehören trotz seiner knotigen,

einem Drüsenconvolut sehr ähnlichen Zusammensetzung. Es befindet sich auf der Unterfläche der Leber und hat seinen Sitz an der Porta hepatis. Dieses über faustgrosse Convolut möchte man auf den ersten Blick in zwei Komplexe teilen. Das Ganze präsentiert sich, von unten gesehen, ungefähr in Hufeisenform, indem ein grosses Gefäss, wahrscheinlich die



Vena cava inf., über den Tumor verläuft und so einen kleinen Teil desselben verdeckt. Daher das Bild eines Hufeisens, an dessen vorderem konvexen Rande die Ausmündungsstelle des Ductus cysticus aus der Gallenblase zu erblicken ist. Hinten in der Konkavität des Komplexes sieht man, wie bereits gesagt, das z. T. über den Tumor verlaufende Gefäss. Dieses ganze Convolut überdeckt fast einen Dritteil der gesamten untern Leberfläche. So ist von einem Lobus candatus s. Spigelii gar nichts zu sehen. Auch der rechte Leberlappen wird hinten fast bis zur Hälfte von diesem Tumor eingenommen, der nach dieser rechten Seite hin mit der Impressio

renalis seinen Abschluss findet. Der linke Teil dieses Hufeisens wird, wie ganz deutlich zu sehen ist, von jenem gänseeigrossen Convolut verkäster portaler Lymphdrüsen gebildet, das die Unterfläche des linken Leberlappens deutlich überragt, dann nach rechts zu in die Tiefe des Lebergewebes sich drängt, z. T. verdeckt vom genannten Gefäss, und so in den rechten Arm des Hufeisens übergeht. Letzterer ist ganz in die Leber eingebettet, dringt aber fast durch die ganze Höhe des rechten Leberlappens hindurch bis etwas auf einen Centimeter Entfernung von der Leberkapsel, was Fig. II u. III sehr schön demonstrieren.

Die Oberfläche dieser Tumormassen ist, soweit sie die Leber überragen und somit von aussen sichtbar sind, stark höckerig und bietet durchwegs das Aussehen von Lymphdrüsenpaketen dar. Die Leberkapsel bildet noch ihre einzige Bedeckung, daher die durchscheinende gelblichweisse Farbe verkäster Lymphdrüsen.

An der vorderen convexen Begrenzung, neben der Gallenblase, sieht man die Vena portae und ihre in die Tiefe des Lebergewebes ziehenden Verzweigungen. Wie die Pfortader, so sind auch Ductus choledochus und cysticus nicht in den Tumor einbegriffen. Desgleichen fehlt jeder Zusammenhang zwischen Ligamentum teres hepatis und dem Tumor.

Soviel über die äussere makroskopische Beschreibung, laut der wir also ein grosses, tuberkulöses, portales Lymphdrüsenconglomerat vermuten, das in einen noch grösseren conglomerierten Lebertuberkel überzugehen scheint.

Diese Vermutung bestätigen so ziemlich drei Querschnitte durch die Tumormassen, welche in der Textfigur angegeben sind.

Der eine A-B durch Tumor und Leber zeigt die Beziehung beider aufs Deutlichste. Er entspricht Fig. I. Der Tumor nimmt fast die ganze Höhe des rechten hinteren Teiles der Leber in Anspruch und überragt die untere Leberfläche

um 1 – 2 cm. Die diaphragmale Fläche erreicht der Tumor nicht. Seine Höhe beträgt 7 cm; von vorn nach hinten misst er ebenfalls 7 cm; die Diagonalen sind beide 8 cm lang. Man ersieht aus diesem wie auch aus den andern Querschnitten ganz deutlich die Zusammensetzung aus kleineren und grösseren Knoten, von denen manche total mit einander verschmolzen und damit ihre Einzelkontouren gänzlich verwischt sind, während an anderen Stellen die Begrenzung noch mehr oder weniger deutlich zu Tage tritt. Diese dunkleren Abgrenzungspartien einzelner Knoten oder Knotenconglomerate bestehen, wie schon von blossem Auge zu ersehen ist, nicht aus Lebergewebe. Es scheint blosses Bindegewebe zu sein. Die Kontour des Gesamttumors ist scharf, nirgends ein allmäliger Übergang ins Lebergewebe zu beobachten. Es ist, als ob eine Kapsel den Tumor umgebe, ausserhalb welcher das Lebergewebe ausgesprochene Kompressionserscheinungen zeigt. Die Farbe ist überall auf dem Querschnitte eine gelblichweissliche, die Konsistenz ziemlich derb, dabei keine besondere feinere Structur des Gewebes zu entdecken. Alles ist vollständig homogen mit Ausnahme jener Begrenzung der einzelnen kleineren Knoten im Tumor selbst. Es entspricht also dieses ganze Bild ganz getreulich jenem verkäster Lymphdrüsen, das wir auch beim Durchschneiden der oben genannten mesenterialen, retroperitonealen, bronchialen und cervicalen Lymphdrüsen zu sehen bekommen, nämlich eine trockene, homogene, leicht brüchige, gelblichweisse Schnittfläche. Im Übrigen sei auf Fig. I verwiesen, welche nebst den beiden andern Figuren eine genauere Beschreibung als unnütz erscheinen lassen.

Der zweite Schnitt in der Richtung von C nach D bietet im Grossen und Ganzen die gleichen Verhältnisse dar, nur mit dem Unterschiede gegenüber rechts, dass dieses Convolut, wie bereits erwähnt, nur zum Teil in der Leber steckt, zum andern Teil aber die Unterfläche der Leber überragt in Form

des oben beschriebenen Lymphdrüsenknotens. Beide Partien gehen jedoch ohne jede Begrenzung ineinander über. Die gegenüberliegende diaphragmale Leberoberfläche wird bis auf eine Entfernung von ungefähr 1 cm fast erreicht. Hier beträgt die Höhe des Tumors 7 cm, die Dimension von vorn nach hinten in der Schnittrichtung $6^1/_2$ cm; die Diagonalen messen $8^1/_2$ resp. 6 cm.

Ein dritter Querschnitt E F präsentiert nun den Tumor in seiner grössten Ausdehnung, trotzdem er genau der Einschnürungsstelle unseres oben mit in den Vergleich gezogenen Hufeisens entspricht. Letztere Form besteht also in Wirklichkeit nicht, sondern wird nur bei der Betrachtung des Tumors von unten vorgetäuscht durch den teilweisen Verlauf der Vena cava über die Geschwulstmasse (v. Textfigur). Hier nimmt der Tumor Besitz beinahe vom ganzen Leberquerschnitte. Oben überdeckt ihn wie im vorigen Schnitt nur noch eine ungefähr 1 cm dicke Leberschicht; so auch hinten oben. Hinten unten und auf der Unterfläche liegt er blos. Er ist 7 cm hoch, misst von vorn nach hinten 10 cm, in den Diagonalen 10 resp. $8^1/_2$ cm. Sonst bietet auch dieser Schnitt wie der vorige den früher erwähnten gelappten, scharf begrenzten Bau dar.

Schon diese makroskopische Schilderung giebt uns genügend Anhaltspunkte anzunehmen, es handle sich in unserm Fall um eine primäre Affektion der portalen Lymphdrüsen und eine sekundäre Infektion der Leber, alles auf tuberkulöser Basis beruhend.

Mikroskopisches.

Wie in den meisten Fällen von allgemeiner Tuberkulose, finden wir auch bei unserm Fall die Leber erkrankt und zwar in Form zahlreicher submiliarer und miliarer Knötchen oder blosser Rundzellenanhäufungen. Etliche der

letzteren sieht man noch von mit Blutkörperchen gefüllten Capillaren durchzogen, andere bestehen einzig aus Lymphocyten, was einer massenhaften Durchsetzung der Tuberkel mit Lymphocyten infolge sehr früher Emigration aus den umliegenden Gefässen zuzuschreiben ist. Die Tuberkelknötchen liegen meist in der peripheren Zone der Acini, einzelne im interlobulären Bindegewebe, an den Winkelstellen der Leberacini. in welch' letztere sie zum Teil hineinragen. In den meisten findet man typische Langhans'sche Riesenzellen, d. h. solche mit randständigem Kernenkomplex und deutlich ausgesprochenem Protoplasmarand. Im Centrum der grösseren Tuberkelknötchen hat sich bereits der Prozess der Verkäsung vollzogen. Angrenzend an die stark infiltrierten Tuberkel sieht man Längs- und Querschnitte kleiner Gallengänge; doch ist nirgends ein Zusammenhang zwischen beiden, also keine Gallengangstuberkulose wahrzunehmen. Es hat den Anschein, als seien diese miliaren Tuberkelknötchen in unmittelbarer Nähe des grossen Tumors in grösserer Anzahl vorhanden. In grösserer Entfernung vom Tumor sind zwar nur wenige Präparate angefertigt worden, von denen jedoch etliche ohne miliare Tuberkel versehen waren, während die Schnitte von den Randpartien des Knotens im angrenzenden Lebergewebe in der Regel einige miliare Knötchen enthalten. Neben an einzelnen Stellen deutlich ausgesprochener Fettinfiltration und einigen stärker braun pigmentierten Leberzellkomplexen zeigt die Leber keine Abnormitäten, die geschwulstähnliche Masse ausgenommen, von der sogleich die Rede sein soll.

Diese bestärkt bei der mikroskopischen Betrachtung den oben gemachten Vergleich mit verkästen Lymphdrüsen ganz und gar. Der Tumor besteht aus einer homogenen Detritusmasse mit Kernresten. Diese Verkäsung reicht bis hart an den Rand des Tumors, d. h. bis zu jenem Granulationswall, der nach aussen hin mit dem umgebenden Bindegewebe die Abgrenzung gegen die Leber vorstellt. Soweit wir das Bild

der Verkäsung betrachten, sind weder deutliche Riesenzellen noch epithelioide Zellen, also ausser der Verkäsung keine sonst für Tuberkulose sprechende Gebilde zu entdecken. Wohl zeigen sich hie und da grössere rundliche Formen mit Fetttropfen, undeutlicher Structur und randständigen, dunkelgefärbten kernähnlichen Punkten, die wir als die letzten Reste der randständigen Kerne in Riesenzellen auffassen. Weiterhin sind manche Schnitte, die aus dieser verkästen Gegend stammen, gleichsam durchspickt mit zahllosen hellen, rundlichen Lücken, welche die gleichmässige Farbe der Umgebung nicht angenommen haben und ungefähr die Grösse von Riesenzellen besitzen. Sie sind scharf konturiert und haben mit der Immersionslinse betrachtet die Gestalt stern- und büschelförmig angeordneter Gebilde; sie sind also ähnlich den Thyrosinkrystallen, die wir im Harne gewisser Leberkranken (acute gelbe Leberatrophie, Phosphorvergiftung) antreffen. Es sind wahrscheinlich fettige Degenerationsprodukte, deren Provenienz, ob von Riesenzellen oder nicht, unerklärt bleiben muss. Vielleicht haben wir es da auch mit Lücken ausgefallener Riesenzellen zu thun, die sich während der Celloidinhärtung mit einem Kunstprodukte ausgefüllt haben. Von Zellgrenzen ist im gesamten Käse nirgends mehr etwas zu sehen. Noch sind vereinzelte Kerne sichtbar in dieser strukturlosen Masse, welche weiterhin noch die schon öfters erwähnten Bindegewebszüge aufweist. Letztere enthalten eine Menge Längs- und Querschnitte von Capillaren, in deren Lumina die Blutkörperchen deutlich sichtbar sind und deren Wandung nur aus einer Endothelschicht besteht. Lebergewebe enthalten diese Bindegewebssepten so wenig als Gallengänge. Nach van Gieson gefärbt heben sie sich als prachtvolle rote Streifen von der gelblich gefärbten Verkäsungsmasse deutlich ab, in der sie sich unter Ausstrahlung allmälig ganz verlieren, sich immer mehr verdünnend und verzweigend. Jene bindegewebig begrenzten kleineren Knoten, die auf den ver-

schiedenen Querschnitten mit blossem Auge betrachtet, sich als die kleinsten Einheiten des ganzen Tumors erwiesen, sind laut mikroskopischer Untersuchung durch diese Bindegewebsverzweigungen wiederum in zahllose noch kleinere Felderchen geteilt. Wir möchten diese Art und Weise der Bindegewebsverzweigung im Käseherd am liebsten mit dem histologischen Präparate einer hypertrophischen Lebercirrhose vergleichen, wo sich das Bindegewebe ebenfalls immer mehr verteilt, die Leberzellbalken durchwächst, einzelne Zellkomplexe umgiebt und zuletzt die Zellen selbst von einander trennt, indem sich Leber- und Bindegewebszellen sozusagen zwischen einander schieben. Gerade so verzweigt sich das Bindegewebe in unserem Präparate, nur mit dem Unterschiede, dass wir hier an Stelle der Leberzellen unseres Vergleichsobjektes nun verkästes Material vor uns haben. Der Tuberkelbacillennachweis in diesen Käsemassen misslang trotz zahlreich gemachter Färbungen. *)

Mit diesem Befunde allein wäre der tuberkulöse Habitus dieses Tumors schwerlich bewiesen. Doch kommt uns da die weitere Betrachtung seiner Peripherie zu gute. Die makroskopisch beobachtete scharfe Begrenzung gegen das Lebergewebe ist jetzt dahin zu korrigieren, dass sich eine Zone von dichtgedrängten Rundzellen dazwischen schiebt, welche um so dichter stehen, je weiter weg sie von der Käsemasse und je näher sie sich dem umliegenden Bindegewebe befinden. Dieses letztere erweist sich als parallel zur Tumorgrenze angeordnete fibröse Stränge. Sie bilden die alleinige Decke des Tumors an jenen Stellen, wo er über die Leber hinausragt, oder sie sind besonders stark dort ausgebildet, wo er nahe

*) Anmerkung. Die Schnitte wurden 48 Stunden im Brutschrank mit Alauncarmin vorgefärbt, nachher während 18 Stunden ebendaselbst mit einer wässerigen Lösung von Anilinwassergentianaviolett behandelt. Alsdann folgten die Entfärbung in 33 % Salpetersäure, Alkohol und tüchtiges Auswaschen in Wasser.

bis an die Leberoberfläche reicht. Das Bindegewebe nimmt dann gegen das Lebergewebe zu wieder ab und zwar so, dass es sich mit den angrenzenden Leberzellbalken mehr oder weniger verfilzt. Damit kommt es auch zu einer ausgesprochenen Kompression der nächstgelegenen Leberzellen, wie dies die Pikrinsäurefärbung mit ganz besonderer Deutlichkeit demonstriert. In der Infiltrationsbindegewebszone, vor allem im Granulationswall, sind nebst einer ziemlichen Anzahl kleiner Riesenzellen einige wenige grössere, schön geformte, von Langhans'schem Typus zu finden. Schon seltener sind sie in der Bindegewebszone und deshalb mit grösseren Schwierigkeiten als Riesenzellen zu deuten, als sie hier mit Querschnitten von Gallengängen leicht verwechselt werden können, besonders wenn das Lumen nicht deutlich ausgesprochen ist. Es giebt ja Autoren (Arnold, Hering), welche die Riesenzellen zum Teil als Durchschnitte endo- oder epithelialer Kanäle betrachtet haben, in der Leber demnach als durchschnittene Gallengänge. An die Möglichkeit des Entstehens von Riesenzellen wäre hier um so eher zu denken, als zahlreiche neugebildete Gallengänge in unmittelbarer Nähe der Randzone, folglich auch der Riesenzellen vorhanden sind. Nach neueren Ansichten allerdings stammen die Riesenzellen ausschliesslich von Bindegewebs- und Endothelzellen ab, von letzteren besonders in den Lymphdrüsen. Die Tuberkelentwicklung beginnt nämlich mit dem Auftreten epithelioider Zellen, welche zu Riesenzellen anwachsen können, ein Faktum, für das auch manche unserer Präparate von den tuberkulösen Lymphdrüsen der Porta hepatis sprechen. Tuberkelbacillen waren weder in den Riesenzellen, die doch ein ausgesprochenes tuberkulöses Aussehen hatten, noch im Granulationsgewebe entdeckt worden.

Die verschiedenen mit in den Krankheitsprozess einbegriffenen Lymphdrüsen, von denen im makroskopischen Befund bereits die Rede war, haben durch und durch das

Aussehen von tuberkulös verändertem Gewebe. In den harten, bröckeligen, sog. Kartoffeldrüsen des Ileocoecalstranges, wo vom normalen Bau nichts mehr zu erkennen war, ist auch die histologische Untersuchung nicht fruchtbringender. Wir haben ebenfalls das Bild verkäster Massen in Form eines kernlosen, feinkörnigen, gleichmässig gefärbten Gewebes, ohne positiven Tuberkelbacillenbefund, und am Rande mit starker bindegewebiger Hülle umgeben.

Für Tuberkulose beweisender sind einige, wenig vergrösserte Lymphdrüsen an der Leberpforte, die noch nicht zum grossen Drüsenconvolut daselbst gehören. Ihr histologischer Bau lässt an unserer Diagnose nicht den minimsten Zweifel aufkommen, obschon wir auch hier vergebens etwa 50 Schnitte, mit prachtvollen Riesenzellen ausgestattet, auf Tuberkelbacillen geprüft haben. Eine dieser Lymphdrüsen wurde genauer untersucht. In ihrer Peripherie sah man relativ viele, schön gebildete Riesenzellen von verschiedenster Form und Grösse. Viele sind kreisrund, oval, scharf begrenzt, andere wieder mit zackigen Grenzen versehen; bei manchen sind die randständigen Kerne in Form eines Hufeisens oder eines Kranzes angeordnet, bei andern befinden sie sich an beiden Polen der Riesenzelle oder in deren Centrum. Stellen mit total verkästem Material wechseln ab mit scharf begrenzten Nestern epithelioider Zellen, die in ihrer Mitte oder peripher hyaline Degeneration aufweisen und die völlig frei sind von Lymphocyten. Das hyaline Entartungsprodukt ist kenntlich an dem schön rosaroten Farbenton, den es mit Eosin angenommen hat. Alle diese in der Lymphdrüse vorhandenen und für Tuberkulose sprechenden Befunde machen in toto ein recht zierliches Bild aus, das durch die Anwesenheit massenhafter Lymphocyten noch verschönert wird. Erinnern wir uns an den anfangs gemachten Vergleich unseres Tumors mit einem Hufeisen, so befinden sich also diese eben beschriebenen Lymphdrüsen an dessen Konvexität, nahe der

Ausmündung des Ductus cysticus aus der Gallenblase. (Vergl. Fig. II b.) Sie sind noch lange nicht so sehr tuberkulös entartet wie die ganze Masse der Lymphdrüsen, welche den linken Arm des Hufeisens ausmachen; denn dort stiessen wir überall nur auf das Bild totaler Verkäsung ohne jegliche weitere Symptome tuberkulöser Erkrankung. An der Porta ist der Prozess jedenfalls relativ jünger oder hatte derselbe einen mehr chronischen Verlauf gegenüber jenem verkästen Lymphdrüsenconglomerat oder dem grossen Verkäsungsherd in der Leber, wo uns die Anwesenheit von relativ wenigen Riesenzellen einen rapideren Hergang der tuberkulösen Erkrankung vermuten lässt.

Der grosse Leberknoten wiederholt in jeder Beziehung den Bau miliarer Tuberkel. Wie in den anfangs beschriebenen zum Teil stark verkästen miliaren Lebertuberkeln, so haben wir auch hier weitgehende Zustände der Degeneration und Nekrobiose. Auf vorhergegangene Wucherung lässt noch das bindegewebige Stroma schliessen, das sich allmälig von jenen Bindegewebssepten aus in dem Käseknoten verliert, stark auseinander gedrängt ist und sich mit dem Reticulum des miliaren Tuberkels vergleichen lässt. Auch fehlt hier jede Gefässbildung. Auf die stattgehabte Entzündung, welche sich durch Leucocytenanhäufung charakterisiert, deutet der periphere Kranz von Rundzellen. Zu einer Durchsetzung des Tumors mit diesen Zellgebilden ist es nicht gekommen infolge der regressiven centralen Veränderungen, die sich sehr früh eingestellt haben und auch für einen langsamen Verlauf sprechen. Diese Nekrobiose der Zellen und die Einlagerung geronnener Massen in die Zwischenzellräume verursachen das homogene Verkäsungsbild, welches fast die ganze Grösse des Tumors ausmacht. Nur an der Peripherie blieb die Verkäsung aus und wir haben dort wie im miliaren Tuberkel die Bindegewebsbildung, eine fibröse Umwandlung, welche unserem Tumor das Gepräge eines käsig-fibrösen Tuberkels gegeben

hat. Und wie in jedem tuberkulösen Granulationsgewebe, so trifft man auch hier auf schön geformte, grosse Riesenzellen.

In Bezug auf Ausgang der tuberkulösen Erkrankung kam es in diesem grossen Tuberkel nicht zu einer Erweichung des verkästen Materials, wie dies sonst gewöhnlich der Fall ist (vergl. Anhang), sondern es ist eine käsig-fibröse Degeneration, die wohl keinen andern Charakter mehr angenommen, sondern stets sich als der heutige, ziemlich derbe, grosse Conglomerattuberkel präsentiert hätte; denn überall, nahe und entfernt vom Käsecentrum, erweist sich die Konsistenz als die gleiche.

Die gegebene Beschreibung des Lebertumors zwingt uns nachgerade die Diagnose eines conglomerierten Tuberkels auf und wir halten dieselbe trotz des missglückten Bacillennachweises aufrecht. Der Beweis unserer Behauptung soll später zur Sprache kommen, und vorderhand der Versuch gemacht werden, per exclusionem zum selben Ziele zu gelangen. Irgend eine metastatische Geschwulst wie Carcinom oder Sarcom ist bei dem Mangel charakteristischer Zellformen sicher auszuschliessen. Damit bleibt uns einzig noch das Gumma, welches hier in Betracht kommt. Eine tertiär syphilitische Neubildung käme für unseren Fall jedenfalls nicht in jugendlichem Stadium in Betracht; wir haben nicht ein zahlreiches Granulationsgewebe vor uns mit zahlreicher Gefässbildung, das die Hauptsache junger syphilitischer Gebilde ausmacht, sondern das Gumma wäre bereits im Zustande der Verkäsung, wie sie im Innern tiefsitzender Gummiknoten nicht selten auftritt. Dieses letzte Produkt einer regressiven Metamorphose ist eine käseähnliche, zäh elastische, trockene Masse, mikroskopisch ohne Kerne, entweder mit scharfer Begrenzung gegen das umgebende lebende Gewebe oder mit allmäligem Übergange. Dabei haben die Gummata bald eine regelmässige, kugelige Gestalt, bald sind sie unregelmässig geformt. Nach

aussen von dem verkästen coagulationsnekrotischen Centrum zeigt das ausgebildete Gumma meist eine derbe, dichte, faserige, mässig zellreiche Zone; es ist in Spindelzellen und Schwielengewebe umgewandeltes syphilitisches Granulationsgewebe. das weiter peripherwärts noch von jugendlichem Granulationsgewebe begrenzt ist. Auch hier trifft man oft Spindelzellen, dann wieder rundliche, aber protoplasmareiche Zellen, und Lymphocyten, ausserdem Gefässe und zuweilen Netze von Gallengängen. Die zahlreichen, im Bindegewebe befindlichen Gefässe zeigen oft, aber keineswegs in der Regel, die Erscheinungen einer Vasculitis und Perivasculitis. Starke Intimawucherungen können sogar die Lumina zur Obturation bringen, ein Umstand, dem vielleicht der häufige nekrotische Zerfall syphilitischer Neubildungen zuzuschreiben ist. Das die Lebergummata umgebende und von da in die Umgebung ausstrahlende Bindegewebe zeichnet sich durch ein starkes Retraktionsvermögen aus. So kommt es dann zu jenen charakteristischen, das Hepar lobatum ausmachenden, nach Klebs mit aller Bestimmtheit für Lues sprechenden, oberflächlichen Einziehungen und Höckerbildungen, die aber bei unserem Fall total fehlen.

Die circumscripte Form der syphilitischen Hepatitis, welche meist als wallnussgrosse und grössere, wenig zahlreiche Knoten, als Wagner's sog. grossknotiges Syphilom, auftritt und zwar mit Vorliebe in der Umgebung des ligamentum suspensorium hepatis, ist die Hauptfolge der acquirierten Syphilis. Von einer luetischen Infektion und deren Folgen sagt uns aber die Krankengeschichte kein Wort, worauf allerdings wenig Wert zu legen ist, da die Anamnese nicht vom Patienten selbst erhoben werden konnte, sondern von seinen Angehörigen angegeben wurde. Jedenfalls wäre es ungewöhnlich, dass die Leber als einziges Organ von dieser tertiär syphilitischen Erkrankung ergriffen sein sollte. Zwar wissen wir, dass die Leber unter den innern Organen. die

gewöhnlich von Syphilis nur selten und bei der acquirierten nur in spätern Zeiten befallen werden, zu denjenigen gehört, welche mit am häufigsten Sitz dieser Erkrankungen sind, vor allem aber bei der hereditären Lues, welche in unserem Fall mit Sicherheit auszuschliessen ist. Während des zwar kurzdauernden Spitalaufenthaltes entdeckte man nichts von tertiär luetischer Affektion, auch die Sektion ergab keine Anhaltspunkte hierfür. Weder fand man irgendwelche luetischen Zeichen in den parenchymatösen Unterleibsorganen, wie Milz oder Hoden, die ja gerade so gut wie die Leber hätten erkranken können, noch zeigten sich irgend welche Spuren tertiär syphilitischer Erkrankung an den Knochen, den Hirnhäuten oder der Haut. Kurzum, dieses Lebergumma wäre das einzige Diagnosticum auf Lues. Schon die Thatsache, dass nirgends im Körper sonst irgend etwas auf Syphilis deutet, bringt uns zur Überzeugung, dass wir es hier nicht mit einem Gumma, sondern mit Tuberkulose zu thun haben, die vielen übrigen tuberkulös erkrankten Organe noch ganz ausser Betracht gelassen. Das wichtigste Diagnosticum freilich, die Tuberkelbacillen, liessen sich zwar tinctoriell nicht nachweisen; um so intensiver ist auf die Differentialdiagnose zwischen Gumma und Tuberkel einzugehen.

Unser Knoten als solcher ins Auge gefasst, hat allerdings einige Merkmale. die auch das Gumma verrät, die aber niemals genügen, um die Diagnose auf Gumma mit Sicherheit zu stellen. Was fehlt denn zum Bilde des Gummas? Vor allem ist das periphere Bindegewebe viel zu wenig vertreten; dazu fehlt auch die Bindegewebsvermehrung in der übrigen Leber, wie sie bei Lues hauptsächlich um die Gefässe auftritt, total. Nicht das schwielige Bindegewebe hat hier die Oberhand, sondern die Verkäsung. Beim Gumma lässt die mikroskopische Untersuchung eine bindegewebige Grundsubstanz erkennen mit zahlreichen runden und spindelförmigen Zellen, die lange zellenreich bleibt und ausserdem noch

Gefässe und zuweilen Netze von Gallengängen aufweist. Dieses Bild fehlt bei unserm Fall. Wie auch die grossen Gefässe (Aorta etc.) ohne jede arteriosklerotische Veränderung sind, so ist desgleichen unter den zahlreichen Gefässen in den bindegewebigen Septen, welche den Käseherd durchkreuzen, wie in der peripheren Bindegewebszone nirgends irgend eine Veränderung zu finden, denen man bei Luetischen zwar nicht samt und sonders, aber doch in der grossen Mehrzahl begegnet. Keine verdickten Gefässwandungen mit entzündlicher Infiltration, kein verengtes Lumen ist uns aufgefallen, nirgends eine Proliferation des Gefässendothels. Die oft eckige Gestalt der Gummata, ihre vollkommene Dichte und Gleichmässigkeit, besonders die auffallend gelbe Farbe, alles das fehlt hier. Unser Käsherd erscheint deutlich aus einzelnen Knoten zusammengesetzt. Nicht dass wir etwa die Verkäsung als ausschliessliches Produkt der Tuberkulose ansehen. Der käsartige Zerfall beweist weder etwas für Tuberkulose noch etwas gegen Syphilis. Sonst wissen wir, dass das Absterben der Gummata mehr unter den Erscheinungen einer hyalin-speckigen Entartung vor sich geht; doch kommen zuweilen auch Verkäsungen vor, wie sie sonst nur Tuberkeln eigen sind. Worauf nun in der Differentialdiagnose ein ganz besonderer Wert zu legen ist, das sind die Langhans'schen Riesenzellen, welche in der Granulationszone des grossen Tumors gefunden wurden. Einst wurde ihre Anwesenheit für das wichtigste und Ausschlag gebende Merkmal der Tuberkulose angesehen. Schüppel machte seine Diagnose auf Tuberkulose abhängig von dem Vorkommen von Riesenzellen. Bald hörte man aber von Riesenzellen, welche auch in syphilitischen Krankheitsprodukten gefunden worden waren. Baumgarten unter anderen fand sie bei gummöser Orchitis (Centralblatt f. d. med. Wochenschrift Nr. 45, 1876) und zwar mit dem Langhans'schen Typus, später in zwei Fällen von miliarer congenitaler Lebersyphilis (Virchow, Archiv Bd. 76). Dies

spräche also dafür, was auch Ziegler betont, dass die früher ausschliesslich für rein tuberkulös gehaltenen Merkmale, die Riesenzellen, sich in jeder Granulationsbildung, folglich auch im Gumma finden. Der einzige Unterschied wäre der, dass sie beim Tuberkel gewöhnlich in verhältnismässig bedeutenderer Menge vorkommen. Im Anschluss an einen Fall von miliaren Gummigeschwülsten der Milz, wo die Suche nach Riesenzellen vergeblich war, berichtete nun Baumgarten, dass er seine früher erwähnten Fälle, in denen er Riesenzellen gefunden habe, jetzt für Mischformen von Syphilis und Tuberkulose erkläre, da er seitdem ähnliches nie mehr zu Gesichte bekommen habe (Virchow, Archiv Bd. 97). Diese Vermutung wurde ihm bald zur Gewissheit; er sagt (Wiener med. Wochenschrift Nr. 47, 1900) in einer Abhandlung über die histologische Differentialdiagnose zwischen den tuberkulösen und syphilitischen Prozessen, speziell zwischen tuberkulöser und gummöser Orchitis, folgendes: „Ich habe nämlich seither in fast allen Fällen von grossknotigen, verkäsenden Granulationsgeschwülsten, mochten die klinischen Daten und das makroskopisch-anatomische Bild noch so sehr zu Gunsten ihres syphilitischen Ursprunges sprechen, Tuberkelbacillen gefunden, wenn die mikroskopische Untersuchung in ihnen das Vorhandensein Langhans'scher Riesenzellen oder von Riesenzelltuberkeln ergab, oft noch nach langem, fruchtlosen Suchen." Auch in einigen von Schüppel, einem guten Kenner der Syphilis und der Tuberkulose, als Syphilome bezeichneten Präparaten fand Baumgarten nachträglich bei der mikroskopischen Untersuchnng Langhans'sche Riesenzellen und Riesenzelltuberkel, und in ihnen die Tuberkelbacillen. Nach Baumgartens neuesten Beobachtungen kommen echte Langhans'sche Riesenzellen in reinen Fällen syphilitischer Wucherung gar nicht vor, und schon eine einzige typische Langhans'sche Riesenzelle neige die Wagschale der Wahrscheinlichkeit zu Gunsten der Tuberkulose. Während Langhans selbst noch glaubt, dass die nach

ihm bezeichneten Riesenzellen auch in syphilitischen Prozessen zu finden seien, so erachtet sie Baumgarten für ein absolut pathognostisches Kennzeichen der Tuberkulose. Daneben empfiehlt er selbstredend zur Sicherheit den Bacillennachweis. Auch in unserm Fall wurde derselbe nicht versäumt, sondern es wurden im Gegenteil zahlreiche Präparate angefertigt und durchmustert. In den verkästen Partien, in der Granulationszone mit den grossen Riesenzellen, in den miliaren Tuberkeln der Leber, in den Lymphdrüsen, den total verkästen wie in jenen mit schönen Riesenzellen, Epithelioidzellen, mit Verkäsung und hyaliner Degeneration, nirgends stiessen wir auf Tuberkelbacillen. So ging es mit über 100 Schnitten. Dass es weder an den Farben selbst noch an der Färbungstechnik fehlte, beweist das Experimentum crucis, wo in einer käsigen Pneumonie die Bacillen sich haufenweise färben liessen. Die Färbemethode mit Anilinwassergentianaviolett erwies sich nicht vorteilhafter als die Ziehl'sche Tinktion. Immer war der Erfolg negativ, sogar in jenen portalen Lymphdrüsen, die in ihrer histologischen Structur doch wahrhaftig kein typischeres Bild für Tuberkulose hätten darbieten können. Dass auch hier die Färbung nicht gelang, bringt einen auf die Frage, ob vielleicht das Formalin, in welchem das Präparat fast ein Jahr lang gelegen hatte, den tinktoriellen Nachweis verhindert habe. Zehden schreibt seinen negativen Bacillenbefund auch diesem Umstande zu und beruft sich dabei auf Plenge (Heidelberg), der das gleiche behauptet. Daneben sieht Zehden seine Diagnose bekräftigt durch die Allgemeintuberkulose seines Falles. Beweise von der Wirkung des Formalins auf die Färbbarkeit der Tuberkelbacillen sind zwar noch keine erbracht worden. Doch zwingt uns die misslungene Bacillenforschung in jenen typischen mit zahlreichen Langhans'schen Riesenzellen versehenen Lymphdrüsen zu solcher Vermutung, sowie der positive Bacillenbefund in meinem II. Fall (Anhang), der gleich nach der Sektion

untersucht worden ist. Kurze Formalineinwirkung ist ohne Einfluss auf die Bacillenfärbung, langdauernde dagegen scheint den tinktoriellen Nachweis zu verunmöglichen. Weiterhin ist noch an die grossen Schwierigkeiten zu erinnern, die sich der Tuberkelbacillenfärbung in Schnitten stets entgegenstellen, ganz besonders in den Tuberkeln der Leber, wo z. B. Brissand und Toupet (sur la tuberculose de foie, étud. exp., Paris 1887) die Bacillen fast nie nachweisen konnten, und auch Hanot, Lauth, Wesener und Kockel sie nur in äusserst spärlichen Exemplaren auffanden. Das sicherste, seit bald 20 Jahren bekannte Kriterium für Tuberkulose, der Bacillennachweis, misslang uns also. Ich erinnere aber noch an die auffallende Ähnlichkeit unseres Falles mit Conglomerattuberkulose des Gehirns. Der negative Befund auf Tuberkelbacillen schliesst ja Tuberkulose keineswegs aus. Bacillen oder Überreste von solchen werden wohl vorhanden sein, sich aber nicht mehr färben lassen. Eine Kombination von Syphilis und Tuberkulose der Leber, wie sie Simon[6] beobachtete und beschrieb, bestreiten wir wegen der überwiegenden, für Tuberkulose sprechenden Merkmale unseres Tumors. Die tuberkulöse Natur beweist nebst seiner Zusammensetzung aus zahlreichen kleineren Knoten seine Gefässlosigkeit, während doch die syphilitischen Wucherungen durchweg gefässhaltig und gleichmässig kapillarisiert sind. Zu unsern Gunsten spricht die geringe Bindegewebsbildung, welche bei Tuberkulose wegen der sehr früh eintretenden Verkäsung des Knoten so spärlich bleibt. Ferner haben wir auch eine vollständige Vernichtung der Structur der verkästen Massen, die bekanntlich bei Tuberkulose schneller eintritt als beim Gumma. Im ganzen Knoten trifft man nirgends Andeutungen seiner früheren histologischen Zusammensetzung, wo doch in der gummösen Verkäsung so oft noch Spuren davon vorhanden sind.

Schon die Betrachtung des Tumors an und für sich bringt uns zum Schlusse, dass es sich um einen Conglomerat-

tuberkel handelt. Der übrige Sektionsbefund bietet uns nun weiter noch eine bedeutende Stütze. Wir haben es nämlich mit einem vielseitig tuberkulös erkrankten Menschen zu thun. Es bestanden Tuberkulose der Meningen des Gehirns und des Rückenmarks, weiter der Lungen, der Leber, des Darmes, der mesenterialen, epigastrischen, portalen und retroportalen Lymphdrüsen, der Bronchialdrüsen, sowie jener rechtseitigen Lymphdrüsen am Halse. Der Patient litt schon einige Jahre vor seinem Tode an Lungentuberkulose, die einige Zeit latent blieb, die aber doch bei der Sektion schon bis zur Cavernenbildung vorgeschritten war. Die Erkrankung des Darmes geschah wohl durch verschluckte Tuberkelbacillen. Vom Darme aus ist dann eine weitere Infektion der Leber leicht erklärlich, sei es auf dem Lymphwege oder mittelst der Blutbahn. Durch die Pfortader ist wahrscheinlich die Miliartuberkulose der Leber entstanden, die aber noch nicht alten Datums sein kann, da wir wissen, dass sich die miliaren Lebertuberkel vom 9. Tage ab nach der Leberinfektion entwickeln. Die Miliartuberkulose der Leber kann auch wie vielleicht die tuberkulöse Meningitis von den verkästen Bronchialdrüsen aus entstanden sein. Jedenfalls muss die Entstehung des Conglomerattuberkels der miliaren Erkrankung weit vorausgegangen sein und zwar, wie zu vermuten ist, auf dem Lymphwege. Wir glauben an eine primäre tuberkulöse Infektion der portalen Lymphdrüsen vom Darme aus und an eine folgende sekundäre der Leber. Sicherlich ist die Tuberkulose des Darmes, wo Geschwüre, die fast bis zur Serosa reichten, in grosser Anzahl vorhanden waren, ziemlich alt, älter als die miliaren Lebertuberkel. Die Erklärung der Entstehung des Conglomerattuberkels hat seine grossen Schwierigkeiten. Wahrscheinlich bestand eine metastatische tuberkulöse Infektion der portalen Lymphdrüsen vom Darme aus; denn die tuberkulös verkästen und vergrösserten Lymphdrüsen des Ileocoecalstranges und des übrigen Mesenteriums

scheinen den Weg der Bacillenwanderung ganz deutlich zu bezeichnen. Von den portalen Lymphdrüsen aus ging dann die weitere Infektion der Leber vor sich und zwar retrograd auf dem Lymphwege. Während nämlich in der venösen Blutbahn der rückläufige Transport bedingt wird durch die Umkehr des Blutstromes in Venen, die keine Klappen besitzen und in denen ein äusserst geringer Blutdruck herrscht, der häufigen Schwankungen unterworfen ist, so verhält es sich im Lymphgefässsystem ganz anders. Hier bildet gerade der Verschluss der Hauptbahn die erste Bedingung für den Eintritt eines Umkehrs des Lymphstromes, Zustände, wie sie sich durch infiltrierende, z. B. tuberkulöse Prozesse oder Geschwulstmetastasen in den Lymphdrüsen entwickeln und so infolge der Vergrösserung auf den durch die Drüsen gehenden Lymphstrom hindernd einwirken. Damit kommt es zu einer Verlegung des Hauptabflusses aus irgend einem Lymphgefässgebiet in die Drüsen selbst und infolgedessen zur rückläufigen Strömung bis zurück in die feinsten Wurzeln des betreffenden gesperrten Lymphgefässgebietes. Ein treffendes Beispiel hierfür erwähnt Arnold [7]), wo durch Tuberkulose der Bronchialdrüsen die Bahn des Lymphabflusses aus der Lunge zum Teil verlegt und so infolge der rückläufigen Lymphströmung und Verschleppung des tuberkulösen Virus eine umschriebene Infektion der Pleura pulmonalis verursacht war. Auf ähnliche Weise kann die Entstehung unseres Conglomerattuberkels erklärt werden, indem die tuberkulösen, vergrösserten portalen Lymphdrüsen den Lymphstrom aus der Leber zum Sistieren brachten und damit der rückläufigen Ausbreitung der Tuberkelbacillen nach der Leber Thür und Thor öffneten. Was weiter für diese Art der Entstehung des Tuberkels spricht, ist der unmittelbare Übergang des portalen Lymphdrüsenconvolutes in den Lebertuberkel. Betreffs der Genese dieses Conglomerattuberkels sei noch hinzugefügt, dass die Bacillen wohl an verschiedenen Orten, den

jetzigen Centren der einzelnen den grossen Tuberkel bildenden Knoten sich in der Leber angesiedelt und zur Entstehung kleiner Tuberkel Anlass gegeben haben, welche später confluierten. Es ist dies ein chronischer Prozess, der auf das Allgemeinbefinden des Patienten keinen Einfluss hatte und auch die Funktion der Leber nicht schädigte. Das Wachstum des Conglomerattuberkels ging also ohne besondere merkliche Störungen vor sich. Allmälig vergrösserte er sich, wie anzunehmen ist, durch periphere Apposition anderer kleinerer Tuberkel, bis er den jetzigen grossen Umfang erreichte.

Werfen wir noch einen kurzen Rückblick auf die in der Litteratur zitierten Fälle von Conglomerattuberkeln der Leber, so finden wir in Fall II (Orth) beinahe das Ebenbild unseres Tuberkels. Die makroskopischen Beschreibungen gleichen sich so sehr, ganz besonders aber die histologische Struktur der beiden Tumoren und der mitbeteiligten Lymphdrüsen, dass an der von Orth gestellten Diagnose keineswegs zu zweifeln ist, obschon wir in Bezug auf die Entstehung nicht die Leber als Ausgangspunkt erachten möchten, sondern vielmehr wie in unserem Fall die portalen Lymphdrüsen. Zehden's Behauptung, es sei eine gummöse Neubildung, können wir nicht teilen, so wenig als wir unsern Lebertumor so auffassen können.

Wir berufen uns auf die geschilderte makro- und mikroskopische Beschreibung des Tumors, auf die besprochene Differentialdiagnose mit Gumma, auf die bestehende Allgemeintuberkulose, sowie auf die Ähnlichkeit mit den bekannten Fällen in der Litteratur einerseits und mit ähnlichen Tumoren des Gehirns anderseits, und glauben damit den Beweis erbracht zu haben, dass es sich bei unserm Fall um einen jener Conglomerattuberkel der Leber handle, wie sie in dieser Grösse bisher noch nicht getroffen wurden. Infolge der grossen Seltenheit des Präparates fanden wir es für angezeigt, auf eine nähere Betrachtung und Beschreibung

desselben einzugehen und ausserdem die gleichen in der Litteratur aufgezeichneten Fälle zu streifen, denen sich der unsere würdig anschliesst.

Anhang.

Ein zweiter Fall von Conglomerattuberkulose der Leber ging dem pathologischen Institute zu vom hiesigen Krankenasyl Neumünster.

VIII. Fall.

Krankengeschichte.

Anamnese: Es handelt sich um eine 60jährige Patientin, namens Bischoff, die ausser einer Thrombose der rechten Cruralvene anno 97 noch keine Krankheit durchgemacht hat. Die jetzige Affektion soll vor einem halben Jahre mit rheumatischen Schmerzen in der rechten Schultergegend begonnen haben, an welche sich später ein starker Gallensteinkolikanfall anschloss, der mit starkem Erbrechen und furchtbaren Schmerzen in der Lebergegend verbunden war und der erst mit der Entleerung eines, einen fast halb hühnereigrossen Gallenstein enthaltenden Stuhles endete. Obschon weitere Anfälle ausblieben, magerte Patientin doch stets ab und kam sehr von Kräften.

Status praesens: Stark kachektisch aussehende, magere Frau mit schmutziggelber Hautfarbe und leicht gelblich verfärbten Skleren. Stark belegte, trockene Zunge. Die Lungen bieten den Befund eines Bronchialkatarrhes dar. Die Herztöne sind rein. Die Leber ist in ihrem ganzen Umfange vergrössert. In der Gegend des Nabels ist die Palpation des Abdomens schmerzhaft. Rechte Inguinaldrüsen vergrössert und hart. (8. Sept. 1900.) — In den kommenden Tagen machte Patientin wieder einen Gallensteinkolikanfall durch, der nach künstlicher Defaecation verschwand.

Lokalbefund: Das Abdomen ist wenig aufgetrieben und weich. Rechterseits schliesst sich an die untere Lebergrenze eine

weitere Dämpfung an, welche den Rippenbogen um 7 cm nach unten überragt und in der Mammillarlinie bis zur Höhe der rechten Spina iliaca ant. sup. hinabreicht. Von da geht die Dämpfung in leichtem Bogen rechts am Nabel vorbei nach aufwärts und verliert sich in den linken Leberlappen. Nach hinten erreicht diese Dämpfung die Crista ilei nicht, sondern biegt vorher nach oben ab. In der Mammillarlinie und zwar auf Nabelhöhe ist der diese Dämpfung verursachende, überall deutlich fühl- und sichtbare Tumor am prominentesten und fluctuiert oberflächlich. Auf Druck ist er sehr schmerzhaft.

Die Temperatur schwankte gewöhnlich zwischen 36,0° und 38,0° und zwar mit Exacerbationen am Morgen. Trotz des ordentlichen Appetites wurden die Defaecationen immer seltener. Gegen die heftigen Leibschmerzen bekam Patientin Morphiuminjektionen. Am 17. November wurde der Abscess unter Schleichanaesthesie eröffnet, worauf sich gegen 250 ccm eines gelblichgrünen, rahmigen Eiters entleerten, der aber nicht stinkte. Er hatte das Aussehen tuberkulösen Eiters. Eine im hiesigen hygienischen Institute gemachte bakteriologische Untersuchung konstatierte aber keine Tuberkelbacillen, sondern nur mikroskopisch und kulturell nachweisbare Kokken in Ketten (Streptokokken) und nach Gram entfärbbare Bacillen (Coli?). Patientin starb am 26. Nov. 1900.

Sektionsbefund.

Allgemeines: Stark abgemagerte blasse Leiche. Panniculus adiposus fast ganz geschwunden. Muskulatur blass und atrophisch.

In der Bauchhöhle ca. 100 ccm einer trüben, serösen Flüssigkeit. Flexura hepatica des Colon transversum durch strangförmige Verwachsungen an der Bauchwand adhaerent. Nach Ablösung dieser Adhaesionen stösst man auf einen Abscess, der auf der Leberoberfläche sitzt und nach unten durch das Colon transversum begrenzt ist. Sonst sind die Darmschlingen frei von jeden peritonitischen Zeichen.

Linke Lunge flächenhaft verwachsen mit der Pleura costalis: im Unterlappen verminderter Luftgehalt; er ist infiltriert und mit zahlreichen kleinen Abscessen versehen.

Rechte Lunge gleichfalls mit pleuritischen Adhaesionen und Verwachsungen, besonders mit der Pleura diaphragmatica. Starke Infiltration der untern Partien der Lunge, starker Blutgehalt und verminderter Luftgehalt. An der dem Zwerchfell zugekehrten Fläche des r. untern Lungenlappens befindet sich ein wallnussgrosser Abscess mit gelbem, mit Fetzen versehenem Eiter. Er entspricht seiner Lage nach dem oben erwähnten Abscess auf der Leberoberfläche. Weitere grössere Herde sind in der r. Lunge nicht zu sehen.

Im Herzbeutel etwas klare Flüssigkeit.

Herz von entsprechender Grösse. Warzige Verdickungen am Rande des Tricuspidalis. Mitralis frei. Linker Ventrikel stark kontrahiert.

Leber nicht vergrössert. In der Gallenblase fand sich ein taubeneigrosser solitärer Stein, im Ductus choledochus und D. hepaticus waren mehrere kleinere Gallensteine. Beim Durchschneiden der Leber zeigt sich in der Kuppe des rechten Lappens, welche dem Zwerchfell anliegt, ein über hühnereigrosser käsiger Herd. Seine Lage entspricht den oben beschriebenen beiden Herden über und unter dem Zwerchfell. Er ist aber ohne direkte Verbindung mit diesen.

Weiter ergab die Sektion nichts pathologisches.

Makroskopische Beschreibung des Tumors.

Dieser in den Diagonalen 7 resp. 5 cm messende Lebertumor befindet sich also nahe der obern Leberfläche. Er steckt nicht ganz in Lebergewebe; gegen das Zwerchfell zu erreicht er die Leberserosa, welche daselbst fibrös verdickt ist. Die Grenzen sind wie im vorigen Fall ziemlich scharf markiert. Man vermutet ebenfalls einen peripheren Bindegewebssaum, in welchem zerstreut wie im anliegenden Lebergewebe kleinere bis stecknadelkopfgrosse Käseherde liegen. Der lobuläre Bau ist auch hier mehr oder weniger ausgesprochen,

deutlich aber an der Peripherie des Tumors. Es besteht eine centrale Höhlenbildung, die nach oben gegen das Diaphragma zu fast zum Durchbruche gelangt ist. Die Wandung wird durch die noch bestehenden Käsemassen gebildet, ist zackig begrenzt und hat gegen die Caverne zu ein zerfressenes Aussehen, was die tuberkulöse Natur sofort anzeigt. Auch die kleineren peripheren Knötchen sind zum Teil schon central zerfallen. In der Höhle befindet sich ein der Wandung anhaftender schmieriger Brei, der sich mit dem Finger leicht abwischen lässt. Man sieht auf dem Querschnitt, wie der Tumor aus kleineren Knoten zusammengesetzt ist, obschon die sie trennenden Bindegewebszüge nicht mit der Deutlichkeit unseres ersten Falles ausgeprägt sind. Im Übrigen verweise ich auf Fig. IV.

Mikroskopisches.

Das Lebergewebe zeigt, besonders nahe dem Tumor, eine beträchtliche Bindegewebsvermehrung, so dass oft von acinösem Bau nichts mehr zu erkennen ist. An jenen Stellen findet man entweder überhaupt kein Lebergewebe mehr oder nur hie und da in das mächtig entwickelte Bindegewebe eingesprengte Komplexe von Leberzellen. Ausserdem besteht daselbst noch deutliche Gallengangsvermehrung. Wo das Bindegewebe weniger vertreten ist, besteht an einzelnen Orten deutliche Fettinfiltration der Acini; stellenweise bietet die Leber das Bild der granulären Fettleber dar. Die Centren der Acini sind häufig schwarz pigmeniert. Im Ganzen fällt am Lebergewebe auf, dass es sehr kernreich ist, wenigstens in der Umgebung des Tumors, wozu das neugebildete Bindegewebe zwischen den Acini und den Leberzellbalken das seine beiträgt.

Der grosse Tumor verhält sich mikroskopisch ähnlich wie unser erster. Central, soweit nicht Cavernenbildung

besteht, sind Käsemassen ohne jegliche Strukturgebilde, peripher davon Leucocytenanhäufung und eine stark ausgeprägte Bindegewebszone. Weiter besteht auch Kompression der anliegenden Leberzellen. Worin sich dieser zweite Fall vom vorigen unterscheidet, sind jene kleineren bis stecknadelkopfgrossen Conglomerattuberkel, die in der nächsten Umgebung des grossen Tuberkels zu finden sind. Diese central ebenfalls verkäst, manche sogar schon mit Cavernenbildung versehen, zeigen in ihrer dichten, kleinzelligen, peripheren Infiltrationszone zahlreiche Riesenzellen, deren einige wenige Tuberkelbacillen in sich bargen. Die diesen kleineren Tuberkeln anliegenden Leberacini sind oft stark fettig infiltriert, wie dies in der Umgebung von miliaren Tuberkelknötchen der Leber so oft gesehen wird.

Man wird also kaum irgend einen Zweifel hegen dürfen an der Diagnose eines Conglomerattuberkels. Hierfür sprechen die vorausgeschickten Beschreibungen und vor allem der positive Bacillenbefund. Wenn letzterer hier gelang, so schreiben wir es dem Umstande zu, dass die Tuberkelbacillenfärbung gleich nach Ankunft des Präparates im hiesigen pathologischen Institut gemacht worden ist. Allerdings sind damals vom Assistenten Herrn Dr. Ruschhaupt nur spärliche Bacillen gefunden worden. Zum Unterschied vom ersten Fall kam es hier zu einer Verflüssigung des Centrums des Tuberkels; es bildete sich ein eiterähnlicher Brei. So kam es zur Bildung dieser grossen mit Käsemassen umgebenen Caverne. Auch einzelne die Wandung der Caverne bildende kleinere Tuberkelknoten sind central schon zerfallen und hohl, ohne dass sie mit der grossen Caverne in Kommunikation stehen. Es ist das nur ein Beweis von der Art und Weise der Vergrösserung der Hauptcaverne, indem nämlich die kleineren, peripher gelegenen nach derselben durchbrachen. Damit kam es auch zu dieser buchtigen Begrenzung der

grossen Höhle, zu dieser ausgefressenen Wandung, die so typisch ist für tuberkulöse Cavernen. Weiter wird die Hülle der grossen wie der kleineren Cavernen von tuberkelhaltigen verkäsenden Granulationen gebildet und ferner von einer bindegewebigen Induration, die zum Teil auch wieder mit käsigen Herden durchsetzt ist. Der Bau dieses Conglomerattuberkels ist, von der Cavernenbildung und den im nächsten Lebergewebe gelegenen, kleineren Tuberkeln abgesehen, fast derjenige des ersten Falles. In Bezug auf die Entstehungsweise ist hier vielleicht an eine Sekundärinfektion der Leber von der rechten Lunge resp. Pleura her durch das Zwerchfell hindurch zu denken. Hierfür sprechen neben der sehr oberflächlichen Lage des Conglomerattuberkels die zahlreichen Verwachsungen mit dem Zwerchfell und zwar von seiten der Leber wie der Pleura, und ferner noch jene wahrscheinlich tuberkulösen Abscesschen im r. untern Lungenlappen, deren tuberkulöse Natur allerdings nur vermutet werden darf, da eine genauere Untersuchung der Lungen unterblieben ist. Wie beim ersten Fall, so finden wir auch zu diesem in der anfangs angeführten Litteratur ein Seitenstück in dem von Simmonds erwähnten IV. Falle; nur waren dort die Lungen frei und die Leber mit miliaren Tuberkeln versehen, hier war die Leber frei und die Lungen tuberkulös erkrankt.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof Dr. P. Ernst, den wärmsten Dank auszusprechen für die gütige Überlassung dieses interessanten Themas und für die stets freundliche Unterstützung bei der Anfertigung meiner Arbeit.

Fig. I.

Entspricht dem vorn beschriebenen und in der Textfigur mit A B bezeichnetem Querschnitte. Die Leber sieht hier wie in Fig. II mit der diaphragmalen Fläche nach unten.

Fig. II.

Zeigt das Bild des in der Textfigur mit E F angedeuteten Querschnittes. Hier sieht man jenes teilweise über den Tumor hinziehende Gefäss a), wodurch die Hufeisenform bei der Betrachtung von unten zustande kommt. Bei b) sind jene kleinen portalen Lymphdrüsen mit allen den typisch tuberkulösen Merkmalen. c) ist eine Verzweigung der Pfortader, d) ein Teil des Zwerchfelles. In dieser Figur überzeugt man sich auch von der stark höckerigen Oberfläche des Tumors an jenen Stellen, wo er die Leberoberfläche überragt (e).

Fig. III.

Ist ein Parallelschnitt zu Fig. II, etwa $1^1/_2$ cm weiter seitwärts. Die Leber befindet sich hier in natürlicher Lage. Man erblickt deutlich das Verhalten der Lebergefässe zum Tumor.

Fig. IV.

Querschnitt unseres zweiten Falles von Conglomerattuberkulose der Leber mit Cavernenbildung.

Litteratur.

1. **Wagner:** „Über Tuberkulose der Leber". Archiv für Heilkunde, 1861, II.
2. **Orth:** „Über lokalisierte Tuberkulose der Leber". Virchow-Archiv, Bd. 66, S. 113.
3. **Clement:** „Über seltene Arten der Combination von Krebs und Tuberkulose". Virchow-Archiv, Bd. 139, S. 35.
4. **Simmonds:** „Über lokalisierte Tuberkulose der Leber". Centralblatt f. Pathologie v. Ziegler & Kalden, Bd. IX, Nr. 21/22, S. 865.
5. **Zehden:** „Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose der Leber". Inaugural-Dissertation 1897, Berlin.
6. **Simon:** „Combination von Syphilis und Tuberkulose in der Leber". Inaugural-Dissertation 1897, Würzburg.
7. **Arnold:** „Über rückläufigen Transport". Virchow-Archiv, Bd. 124, Heft 3.
8. **v. Recklinghausen:** „Über die venöse Embolie und den retrograden Transport in den Venen und in den Lymphgefässen". Virchow-Archiv, Bd. 100.
9. **Ludwig Vogel:** „Über die Bedeutung der retrograden Metastase innerhalb der Lymphbahn für die Kenntnis des Lymphgefässsystems der parenchymatösen Organe". Virchow-Archiv Bd. 125.

Fig. 1

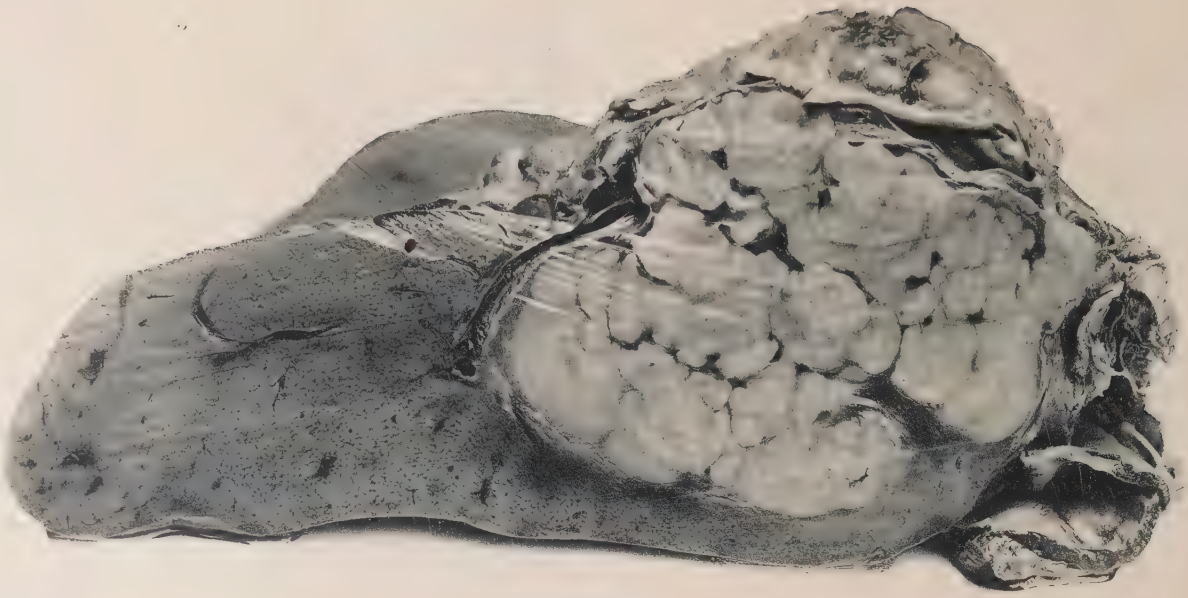


Fig. II

Fig. III

Fig. IV